EXPOSÉ

DES

TITRES SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR A. JOFFROY

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRIE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1890

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des hôpitaux (1868-1873).

Médaille d'argent de la Faculté de médecine de Paris (thèse 1873).

Médecin du Bureau central des hôpitaux, 1879.

Médecin de l'hospice de la Salpêtrière, 1885.

Membre de la Société anatomique.

Membre de la Société de biologie.

Membre de la Société médicale des hôpitaux.

ENSEIGNEMENT

Conférences de pathologie interne faites sous la direction du professeur Lasègue à la clinique médicale de la Pitié (1875).

Cours libre de pathologie interne professé à l'École pratique de la Faculté de médecine de Paris en 1874, 1876, 1878.

Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Sée (vacances 1882).

Cours complémentaire d'anatomie pathologique fait à la Faculté de médecine de Paris (1882-83).

Cours de clinique des maladies des enfants (comme chargé de cours), 1884.

Cours complémentaire de pathologie interne (maladies générales et infectieuses), 1885.

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Archives de physiologie normale et pathologique, directeur adjoint, 1880-88.

Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique publiées sous la direction de M. Charcot, par MM. Grancher, Lépine, Straus, Joffroy, 1889-90.

EXPOSÉ

DES

TITRES SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR A. JOFFROY

PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES

1. — *De la pachyméningite cervicale hypertrophique (d'origine spontanée).*

(*Thèse de Paris*, 1873.)

La dure-mère est considérablement épaissie dans toute la hauteur du renflement cervical de la moelle épinière. Elle est doublée à sa face interne d'une néomembrane de structure fibreuse. La moelle elle-même, dans la région cervicale, est très fortement sclérosée, aplatie d'avant en arrière, et paraît comme étranglée. Les racines nerveuses, tant antérieures que postérieures, issues de cette région, sont atrophiées ; on n'y trouve qu'un petit nombre de tubes nerveux ayant conservé les caractères de l'état normal ; elles se composent presque entièrement de faisceaux de fibrilles et de gaines vides dont les noyaux sont très nombreux. Au-dessus du renflement cervical de la moelle, les cordons médians, et au-dessous les cordons latéraux présentent les lésions propres à la sclérose fasciculée consécutive. Les muscles des membres supérieurs offrent en général une atrophie plus ou moins accusée, avec ou sans substitution graisseuse.

Cette forme pathologique complexe se traduit par une série de symptômes sur lesquels M. Charcot appelle l'attention et qui permettent d'établir le diagnostic pendant la vie. Elle n'est, sans doute, pas très rare : M. Charcot l'a observée, pour son compte, cinq ou six fois au moins. Plusieurs auteurs l'ont d'ailleurs signalée

déjà d'une façon plus ou moins explicite, M. Kohler en particulier (*Monographie der Meningitis spinalis;* Leipsig, 1861, p. 103), et M. Gull (*Cases of Paraplegia,* in *Guy's Hospital reports,* 1858, p. 200, case XXIX, pl. VI). (Extrait de l'Exposé des titres scientifiques de M. Charcot.)

M. Joffroy, réunissant les données déjà existantes sur la pachyméningite cervicale, se basant en outre sur une observation avec autopsie faite dans le service de M. Charcot et sur plusieurs observations cliniques, a publié sa thèse sur ce sujet. Cette maladie a pris depuis ce moment une place définitive en pathologie.

Quelques années après la publication de cette thèse, l'examen nécroscopique démontrait l'exactitude du diagnostic porté dans le cas de la nommée Angot, qui constitue l'observation clinique fondamentale de ce travail.

2. — *Considérations et observations relatives à la pachyméningite cervicale hypertrophique.*

(*Arch. génér. de médecine,* novembre 1876.)

M. Joffroy rapporte dans ce mémoire l'observation d'une malade qui se trouvait alors à la Pitié dans le service de M. Lasègue. Plus tard, cette malade est morte à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Proust, et cette fois encore l'autopsie confirma pleinement le diagnostic.

3. — *Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moelle,* en collaboration avec M. Charcot.

(*Arch. de physiol.,* t. II, 1869.)

L'un des faits que contient ce travail peut être considéré comme le premier où il ait été démontré que le syndrome paralysie labio-glosso-laryngée, décrit par Duchenne (de Boulogne), se rattache dans la plupart des cas à l'atrophie lente des cellules nerveuses dont les groupes constituent les noyaux d'origine des nerfs moteurs bulbaires.

4. — *De l'atrophie aiguë et chronique des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe rachidien, à propos d'une observation de paralysie labio-glosso-laryngée,* en collaboration avec M. Duchenne (de Boulogne).

(*Arch. de physiol.,* t. III, 1870.)

Ce mémoire est venu s'ajouter à un ensemble de travaux faits à la Salpêtrière

sous la direction de M. Charcot et qui ont établi d'une manière certaine la relation qui existe entre l'atrophie des cellules nerveuses motrices de la moelle et du bulbe et l'atrophie des muscles correspondants.

Cette donnée générale trouve particulièrement son application dans le syndrome clinique désigné, depuis les travaux de Duchenne (de Boulogne), sous le nom de paralysie labio-glosso-laryngée.

On trouve dans ce travail une observation complète avec autopsie de la forme de paralysie labio-glosso-laryngée, dite protopathique, dans laquelle les cellules dites motrices de la substance grise sont primitivement atteintes sans participation des faisceaux blancs moteurs.

5. — *Cas de paralysie infantile spinale, avec lésion des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière,* en collaboration avec M. Charcot.

(*Archives de physiologie*, t. III, 1870, p. 134, pl. 5, etc.)

Dans ce travail, les auteurs se sont crus autorisés à admettre que la lésion atrophique des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle, qui se trouve déjà mentionnée dans un cas publié en 1866 par MM. Vulpian et Prevost, est dans la paralysie infantile un fait constant et d'où dérivent les principaux symptômes de la maladie, la paralysie, ainsi que l'atrophie rapide des muscles. Ces conclusions semblent trouver leur confirmation dans tous les faits en assez grand nombre qui ont été recueillis depuis lors, tant en France qu'à l'étranger (cas de MM. Parrot et Joffroy, Vulpian, Damaschino et Roger, Michaud et Pierret en France; de M. Rinecher, en Allemagne). (Extrait de l'Exposé des titres scientifiques de M. Charcot.)

6. — *Note sur un cas de paralysie infantile,* en collaboration avec M. Parrot.

(*Arch. de physiologie*, t. III, 1870, p. 309.)

Cette observation présente un intérêt particulier, parce que la mort est survenue peu de temps après le début de la paralysie infantile et que les altérations n'étaient pas modifiées, comme dans le cas précédent, par un travail d'inflammation chronique.

Ce cas vient à l'appui de l'opinion émise dans le mémoire précédent, qu'il s'agit, dans la paralysie spinale aiguë des enfants, d'une atrophie primitive des cellules nerveuses; en un mot, d'une inflammation parenchymateuse des cornes antérieures de la substance grise de la moelle.

7. — *Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie spinale aiguë de l'enfance,* en collaboration avec M. Achard.

(*Arch. de médecine expérimentale,* 1889, nº 1, p. 57.)

Chez deux sujets atteints de paralysie infantile et morts dans un âge avancé, outre les lésions ordinaires de la moelle, des racines nerveuses et des nerfs qu'elles concourent à former, on a pu constater des altérations spéciales dans les muscles et les os. Dans certains muscles, dont la contractilité électrique était abolie, il existait, à côté des fibres atrophiées, des faisceaux primitifs de dimensions exagérées : cet état est considéré comme une lésion dégénérative.

Les os atrophiés qui étaient plongés au milieu de muscles inactifs, transformés en graisse, et qui par conséquent n'avaient pas subi au cours de leur développement l'influence qu'exerce la contraction musculaire sur le modelé du squelette, avaient pris une forme en quelque sorte indifférente et présentaient un contour arrondi, dépourvu de toute aspérité. De plus, l'examen histologique y révéla un amoindrissement des systèmes de Havers et un développement anormal des systèmes intermédiaires. Ces données apportent une confirmation nouvelle au pouvoir trophique des cellules motrices sur le tissu osseux.

8. — *Sclérose en plaques disséminées.*

(*Compte rendu de la Soc. de biologie,* 1869, p. 48.)

9. — *Note sur un cas de sclérose en plaques disséminées.*

(*Compte rendu de la Soc. de biologie,* 1869, p. 145.)

10. — *Du tremblement dans la sclérose en plaques de la moelle épinière.*

(*Société de biologie,* 1870.)

11. — *Sur les accidents bulbaires à début rapide de l'ataxie locomotrice progressive,* en collaboration avec M. Hanot.

(*Progrès médical,* 1881.)

12. — *Du pied bot tabétique.*

(*Société médicale des hôpitaux,* 13 nov. 1885, p. 345.)

On observe assez fréquemment chez les ataxiques une déformation particulière du pied : le *pied bot tabétique.* Cette déformation est produite, non pas par des lésions ostéo-articulaires comme le *pied tabétique,* mais par des altérations musculaires.

13. — *Du pied bot tabétique; contractilité électrique; atrophie des muscles de la jambe. Présentation de pièces anatomiques.*

(*Ibid.*, 18 déc. 1885, p. 446.)

A l'autopsie d'un sujet atteint de pied bot tabétique, on a pu constater des altérations atrophiques dans les muscles moteurs du pied. Leur description détaillée a été donnée dans la thèse de M. Condoléon. — On peut considérer cette communication comme le point de départ des travaux publiés depuis sur l'atrophie musculaire périphérique des ataxiques.

14. — *Chute de l'ongle du gros orteil chez un ataxique.*

(*Arch. de physiol.*, 1882, p. 174.)

C'est la première fois que la chute spontanée de l'ongle du gros orteil est signalée chez les ataxiques. En très peu de temps, différents auteurs, et particulièrement M. Pitres, purent recueillir des observations semblables. Mais, comme le prouve le fait suivant, ce phénomène ne s'observe pas seulement chez ces malades.

15. — *Chute spontanée de l'ongle des gros orteils chez un malade non ataxique.*

(*Soc. méd. des hôpitaux*, 1882, p. 115.)

Dans cette communication, relative à un malade qui paraît atteint de sclérose en plaques, M. Joffroy rappelle que la chute des ongles a été observée par M. Folet (de Lille) chez un malade atteint de glycosurie.

16. — *Deux observations de mal perforant dans l'ataxie.* (Communiquées à M. le professeur Fournier et publiées dans la thèse de doctorat de M. le D[r] Delay. Paris, 1884.)

17. — *Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique. — Considérations sur le rôle de la névrite périphérique dans l'ataxie*, en collaboration avec M. Achard.

(*Arch. de médecine expérimentale*, 1889, p. 241.)

Cette observation tend à restreindre la part considérable attribuée dans ces derniers temps aux lésions des nerfs périphériques dans la production des troubles

trophiques qu'on observe si fréquemment dans le tabes. Elle montre qu'il n'existe pas un rapport constant entre le degré de la névrite et l'intensité des altérations cutanées. Sans doute la névrite ne peut que favoriser le développement des troubles trophiques. Mais elle n'intervient qu'à titre de cause adjuvante, et c'est à l'état de la moelle que doit être rapportée la cause première de ces désordres. Sous l'influence de la lésion spinale, la nutrition est troublée, la peau, les muscles, les os, les articulations, les nerfs subissent des modifications plus ou moins marquées et la névrite périphérique que l'on constate chez un certain nombre d'ataxiques est l'une des conséquences de ce trouble diffus de la nutrition auquel on pourrait appliquer la dénomination générale de *dystrophie tabétique*. D'ailleurs, chez les tabétiques qui succombent dans un état de profonde cachexie, l'infection tuberculeuse et l'intoxication alcoolique concourent sans doute dans bien des cas à produire des altérations dégénératives des nerfs périphériques.

18. — *Des rapports de l'ataxie locomotrice progressive et du goître exophthalmique.*

(*Ibid.*, 14 déc. 1888, p. 514.)

Sept observations personnelles montrent la coïncidence de l'ataxie locomotrice et de la maladie de Basedow, celle-ci précédant en général le développement du tabes. L'ataxie peut aussi, à elle seule, donner lieu à de la tachycardie et à un léger degré de protrusion des yeux, de manière à rappeler certaines formes frustes de la maladie de Basedow.

Contrairement à l'opinion que venait de soutenir M. Barié devant la Société, on ne doit point considérer les phénomènes du goître exophthalmique comme des symptômes bulbo-protubérantiels de l'ataxie locomotrice : il s'agit en pareil cas de deux affections distinctes évoluant parallèlement, et cette coïncidence, qui n'est d'ailleurs point fortuite, offre un nouvel exemple de ces associations si fréquemment observées dans la grande famille névropathique.

19. — *Observation de maladie de Friedreich.*

(*Société médicale des hôpitaux*, 1888.)

Cette observation est intéressante non seulement parce qu'il s'agit d'un fait assez rare puisque depuis la première communication de Friedreich faite à Spire en 1881, soixante-dix cas seulement ont été publiés, dont six seulement en France.

L'examen minutieux du jeune X... m'a amené à noter quelques particularités non signalées jusqu'alors.

1° La scoliose vertébrale qui constitue un symptôme si fréquent et si original de cette affection s'accompagnait d'une atrophie non dégénérative des muscles de l'épaule et du bras droit.

2° On retrouvait la même parésie et la même atrophie à la face, dans le muscle frontal, dans les orbiculaires des paupières, dans les muscles des lèvres, et aussi dans les muscles releveurs de la pointe de la langue.

3° Le malade présentait des troubles de la vision, imputables à l'hystérie qui existe fréquemment chez ces malades, comme l'a démontré M. Charcot.

20. — *Trois cas de paralysie agitante suivis d'autopsie.*

(*Arch. de physiol.*, 1871.)

L'analyse anatomo-pathologique du cerveau et de la moelle épinière faite dans trois cas de paralysie agitante tend à démontrer que cette affection, si notoirement incurable, n'est, quant à présent, caractérisée par aucune altération organique appréciable.

21. — *Altérations musculaires dans la paralysie agitante.*

(*Thèse de M. Blocq*, 1888.)

L'atrophie musculaire que l'on rencontre parfois chez les malades atteints de paralysie agitante n'est pas une partie intégrante de cette affection. C'est un accident, une complication qui peut s'y surajouter, moins en conséquence de la maladie elle-même que de la cachexie qui l'accompagne dans sa dernière période, surtout lorsque les sujets sont parvenus à un âge avancé.

22. — *De la myélite cavitaire,* en collaboration avec M. Achard.

(*Arch. de physiologie*, 1887, p. 435.)

Ce mémoire étudie, d'après deux observations personnelles, l'anatomie pathologique et la pathogénie de la lésion médullaire qui est connue depuis Ollivier (d'Angers) sous le nom de syringomyélie. L'examen de la moelle aux limites de la lésion a permis de constater des altérations vasculaires allant jusqu'à l'oblitération complète. Ces altérations vasculaires peuvent servir à interpréter la formation de la cavité par le mécanisme d'une nécrobiose à marche lente et progressive. On conçoit que la cavité affecte une forme longitudinale et se limite habituellement à la substance grise péri-épendymaire, si l'on admet l'oblitération graduelle, sur une très grande longueur, des principaux vaisseaux nourriciers de la substance grise qui cheminent verticalement de part et d'autre du canal central.

La nature de la lésion initiale est encore un sujet de discussion : elle est ici rapportée à une origine inflammatoire et le terme de *myélite cavitaire* rappelle à la fois la présence de la cavité, c'est-à-dire le trait le plus caractéristique de la lésion, et la nature inflammatoire du processus qui lui a donné naissance. Une autre opinion, soutenue depuis Grimm, d'une façon exclusive, par certains auteurs, attribue la formation de la cavité au ramollissement d'une tumeur gliomateuse. Mais cette tumeur, bien différente des gliomes que l'on rencontre dans le cerveau, se réduirait souvent à une simple paroi limitante, comparable à la membrane d'enkystement des anciens foyers cérébraux. Il importe d'ailleurs de faire observer qu'il n'existe pas de caractère histologique qui permette de différencier la prolifération inflammatoire de la névroglie d'avec la néoplasie gliomateuse (P. Meyer et H. Bayer, *Arch. f. Psych. u. Nervenkrank*, XII). L'étiologie ne fournit non plus aucun renseignement précis de nature à éclairer ce point discuté. Par contre, en faveur d'une origine inflammatoire, on peut invoquer la présence, signalée dans l'une des observations de ce mémoire, d'un foyer qui présentait les caractères habituels de la myélite diffuse, et citer encore plusieurs faits publiés de pachyméningite hypertrophique avec la coïncidence de lacunes intra-médullaires.

23. — *Diagnostic et nature de la syringomyélie.*

(*Société médic. des hôpitaux*, mars 1889.)

Si chez certains malades on est en devoir de soupçonner la syringomélie, si parfois même le diagnostic paraît presque certain, on ne possède pas encore de signe pathognomonique capable d'amener la conviction.

D'autre part, si tenant compte des faits de Grimm, Simon, Westphal, Leyden, Schultze, Déjerine, on peut regarder la gliomatose comme l'une des causes de la syringomélie, il y a lieu également de tenir compte des faits que j'ai mentionnés et qui prouvent que les cavités de la syringomyélie peuvent avoir l'inflammation comme point de départ et se développer au milieu d'un foyer de myélite chronique (*myélite cavitaire*).

24. — *Observation de myélite aiguë ; autopsie ; dégénérescence hypertrophique du cylindre d'axe et des cellules nerveuses dans la moelle épinière.*

(*Arch. de physiol.*, 1871-72, p. 95.)

Cette observation est publiée dans le mémoire de M. Charcot. (Sur la tuméfaction des cellules motrices et des cylindres d'axe des tubes nerveux dans certains cas de myélite.)

25. — *Contribution à l'étude de la myélite aiguë; observation de myélite à début apoplectiforme paraissant succéder à une chute qui en a été le premier symptôme*, en collaboration avec M. Proust.

(*Revue de méd. et de chirurg.*, t. II, 1878, p. 241.)

Ce cas est très instructif parce que le début en fut marqué par une chute qui dans certains cas, comme celui-ci, est le premier symptôme de la myélite à début apoplectiforme.

A une époque où les lésions de la moelle épinière n'étaient pas étudiées comme elles le sont aujourd'hui, ce fait aurait été diagnostiqué hémorrhagie de la moelle ou bien attribué à la commotion ou à la contusion de ce centre nerveux.

26. — *Altérations du cylindre d'axe à la suite de la myélite traumatique expérimentale.*

(*Soc. de biologie*, 1873.)

L'hypertrophie du cylindre d'axe, signalée autrefois par Fromann, et dans un mémoire récent par M. Charcot, n'avait pas encore été produite expérimentalement. Chez les chiens, en déterminant une myélite aiguë, on l'obtient avec une grande facilité.

27. — *Note pour servir à l'histoire de la myélite et de l'ataxie locomotrice.*

(*Soc. de biologie*, 1873.)

28. — *Plaie de la moelle épinière dans la région dorsale; paralysie du mouvement à gauche; anesthésie à droite; hyperesthésie à gauche; eschare unilatérale droite; arthropathie spinale du genou gauche; disparition de la motilité électrique dans les muscles du membre paralysé*, en collaboration avec M. Solmon.

(*Soc. de biologie*, 1871.)

Les symptômes intéressants observés dans ce cas à la suite de l'hémisection de la moelle par un coup de couteau sont identiquement les mêmes que ceux qui sont notés dans un fait publié par M. Viguès; dans ce dernier cas, il y eut plaie de la moelle épinière dans la région dorsale, paralysie du mouvement plus prononcée à gauche, anesthésie à droite, hyperesthésie à gauche, eschare fessière unilatérale droite, arthropathie spinale du genou gauche.

La similitude des symptômes dans les deux cas prouve bien qu'ils se sont développés sous l'influence d'une loi générale.

29. — *Fibro-sarcome de la région lombaire. Pénétration de la tumeur dans le canal vertébral. Paraplégie complète par compression de la moelle sans myélite. Généralisation de la tumeur.*

(*Soc. anatomique*, 1871.)

30. — *Paraplégie syphilitique.*

(*Semaine médicale*, 28 sept. 1882, n° 39.)

Il s'agit d'un cas de paraplégie complète avec paralysie de la vessie et du rectum, eschare du sacrum, urines fétides et sanglantes, etc.

Ces accidents furent rapportés à la syphilis; le malade fut soumis aux frictions hydrargyriques et à l'iodure de potassium à haute dose; au bout de huit jours, le malade pouvait se lever et faire le tour de son lit en prenant sur lui un léger point d'appui.

31. — *Leçons sur le mal de Pott.* Clinique des maladies des enfants.

(*Journal de méd. et de chirurg. pratiques*, 1885.)

Je signalerai plus spécialement dans ces leçons ce qui a trait à la confusion possible de certains accidents du début du mal de Pott et de l'ataxie locomotrice; et la relation d'un cas de mal de Pott cervical qui ne présenta pendant longtemps aucun symptôme local et donnait uniquement lieu à une monoplégie brachiale avec atrophie musculaire.

Enfin c'est dans ces leçons que j'ai attiré l'attention sur les fractures de la colonne vertébrale, survenant à la suite d'une chute par exemple, et qui se font au niveau des vertèbres devenues moins résistantes par suite de l'altération tuberculeuse dont elles sont le siège.

32. — *Note sur un cas de tétanos traumatique. Autopsie, examen microscopique de la moelle, du bulbe et de la protubérance, des muscles et des nerfs.*

(*Mém. de la Soc. de biologie*, 1870, p. 13.)

Dans ce cas, il existe une congestion très marquée de la protubérance, du bulbe et de la moelle, et même, dans le bulbe et la protubérance, il s'est produit de petites hémorrhagies capillaires. Il n'y a pas de lésions inflammatoires de la moelle ni de dégénérescence des nerfs.

33. — *Kystes symétriques développés dans les hémisphères cérébraux.*
(*Soc. de biologie*, 1869)

Il s'agit dans ce cas d'une observation d'atrophie cérébrale analogue à celles qui ont été étudiées par M. Cotard consécutivement à des lésions qui se sont produites dans la première enfance et qui se sont traduites alors par des convulsions généralisées.

34. — *Pachyméningite cérébrale avec lésions des os du crâne.*
(*Soc. anatomique*, 1868.)

35. — *Thrombose des sinus. Apoplexie capillaire du corps strié. Tuberculose.*
(*Soc. anatomique*, 1868.)

36. — *Observation de thrombose des sinus à la suite de rougeole.*
(*Soc. anatomique*, 1870, p. 163.)

37. — *Deux nouveaux faits de thrombose des sinus de la dure-mère chez des enfants atteints, l'un de rougeole, l'autre d'athrepsie.*
(*Soc. anatomique*, 1870, p. 117.)

Dans tous ces faits de thrombose des sinus de la dure-mère, on peut attribuer la coagulation du sang à une modification profonde dans sa composition et rapprocher ces coagulations sanguines de celles qu'on observe dans les veines chez des sujets atteints d'affections diverses, telles que fièvre typhoïde, maladies puerpérales, phthisie, etc.

38. — *Embolie de la sylvienne à la suite d'endocardite rhumatismale; rétablissement de la circulation.*
(*Soc. de biologie*, 1869.)

39. — *Rhumatisme articulaire aigu; affection cardiaque; embolie cérébrale; hémiplégie gauche; embolie dans les artères des membres inférieurs; gangrène de la jambe gauche; autopsie; coagulations sanguines anciennes dans l'auricule gauche; rétablissement de la circulation cérébrale par organisation et rétraction du caillot embolique.*
(*Soc. de biologie*, 1869, p. 230.)

40. — *Méningo-encéphalite tuberculeuse localisée; oblitération des vaisseaux; apoplexie capillaire*, en collaboration avec M. Lepiez.

(*Soc. anatomique*, 1871, p. 200.)

41. — *Note sur l'eschare fessière et ses rapports avec les lésions des lobes postérieurs des hémisphères cérébraux.*

(*Arch. génér. de médecine*, janvier 1876.)

L'eschare fessière à marche rapide ne se développe pas à la suite de toutes les lésions cérébrales, pas même lorsque la mort survient rapidement. C'est ainsi que les lésions limitées aux lobes antérieurs du cerveau ne s'accompagnent généralement pas d'eschare fessière.

La production rapide de l'eschare fessière semble plus particulièrement en rapport avec la destruction, l'irritation et la compression de certaines parties non déterminées des régions moyennes ou postérieures de l'encéphale.

42. — *Ecchymoses de l'endocarde du ventricule gauche dans deux cas d'hémorrhagie cérébrale.*

(*Compte rendu de la Soc. de biologie*, 1869, p. 206.)

43. — *De la trépidation épileptoïde du membre inférieur dans certaines maladies nerveuses.*

(*Mém. de la Société de biologie*, 1875, p. 61.)

Le phénomène de la trépidation épileptoïde avait été indiqué par les auteurs français, lorsque MM. Erb et Westphal publièrent chacun, en 1875, un mémoire sur ce sujet. Contrairement à l'opinion soutenue par M. Westphal, et en conformité d'idées avec M. Erb, M. Joffroy émit l'opinion qu'il s'agit d'un phénomène réflexe consécutif à l'irritation produite dans le tendon et dans le muscle par la percussion et l'élongation brusque. Cette opinion est, aujourd'hui, généralement adoptée.

44. — *De la trépidation épileptoïde et de la possibilité de la produire dans certains cas par l'excitation des nerfs de la peau.*

(*Arch. de physiol.*, t. VIII, 1881, p. 470.)

45. — *Note sur le réflexe tendineux dans la paralysie générale des aliénés.*

(*Arch. de physiol.*, t. VIII, 1881, p. 474.)

La perte du réflexe tendineux n'est pas un signe propre à l'ataxie locomotrice progressive. Ce réflexe peut, en particulier, être aboli chez les paralytiques généraux, présentant, du reste, concurremment d'autres symptômes médullaires. L'examen du réflexe tendineux dans la paralysie générale intéresse le clinicien et c'est un des signes qui peuvent lui indiquer dans quelle mesure les altérations de la moelle viennent s'ajouter aux altérations cérébrales.

46. — *De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle.*

(*Arch. de physiologie*, t. IV, 1879, p. 172.)

Dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, M. Charcot, en 1874, constatait qu'en dehors du saturnisme, il n'existait pas d'amyotrophie généralisée relevant d'une altération des nerfs périphériques. Mais il ajoutait que, malgré cela, il fallait réserver une place à cette variété d'atrophie musculaire.

Les observations publiées dans ce mémoire confirment les prévisions de M. Charcot.

C'est le premier mémoire où l'existence des névrites primitives spontanées se trouve rigoureusement établie, ainsi que sa relation fréquente avec les maladies infectieuses, notamment avec la tuberculose.

47. — *Névrite périphérique d'origine vasculaire,* en collaboration avec M. Achard.

(*Arch. de médecine expérimentale*, 1889, p. 229.)

Ce travail ouvre dans l'histoire des névrites un chapitre nouveau : celui des dégénérations consécutives à la thrombose des artérioles qui se distribuent aux troncs nerveux. Ces dégénérations se produisent par nécrobiose, suivant un mécanisme qui rappelle celui du ramollissement cérébral. Mais la mortification qui résulte dans les nerfs de cette artérite oblitérante ne donne pas lieu comme dans le cerveau à un foyer de ramollissement, car elle frappe les tubes nerveux un à un et à des niveaux un peu divers. La distribution différente des artères, l'existence de la gaine de Schwann et la disposition de la charpente conjonctive dans les nerfs expliquent comment la nécrobiose, survenant par défaut d'irrigation sanguine, n'y produit point l'aspect macroscopique du ramollissement.

48. — *Deux observations de zona et d'atrophie musculaire du membre supérieur.*

(*Arch. de physiol.*, t. VIII.)

Il s'agit là d'une complication importante puisque, après la guérison du zona, l'atrophie musculaire peut atteindre un développement suffisant pour produire une gêne marquée des mouvements de la main et du bras.

49. — *Théorie de la compression dans la paralysie radiale.*

(*Arch. de physiol.*, 1884, et *Soc. médicale des hôpitaux.*)

Dans le cas particulier rapporté dans cette communication, la paralysie radiale est due à une compression sur le nerf radial, exercée pendant la marche par la main du côté opposé. La compression du nerf radial, qui tout d'abord semblait ne pas exister dans ce cas, a été établie d'une manière incontestable par l'analyse minutieuse du fait. C'est une confirmation de la loi de M. Panas.

50. — *De la paralysie ourlienne.* Clinique des maladies des enfants, 1885.

(*Progrès médical*, 20 novembre 1886.)

Les oreillons, comme beaucoup d'autres maladies infectieuses, peuvent se compliquer d'accidents paralytiques. L'ignorance de cette notion peut conduire à de regrettables erreurs. Dans le cas que j'ai observé, les symptômes se rapprochaient beaucoup de ceux que l'on observe dans la paralysie diphtéritique. Paralysie des quatre membres avec flaccidité, paralysie moins marquée aux membres supérieurs, abolition des réflexes tendineux, abolition de la contractilité galvanique, hyperesthésie musculaire et anesthésie cutanée, pas de troubles des sens spéciaux. Pas de modifications de la circulation et de la respiration. Pas de troubles de la miction et de la défécation. Albuminurie légère.

La guérison était très accusée au bout de trois mois et se compléta lentement. Le traitement consista dans l'emploi de l'électricité et de l'hydrothérapie.

51. — *Diagnostic de la paralysie hystéro-traumatique.*

(*Société médicale des hôpitaux*, 27 mars 1885, p. 125.)

A propos d'un cas présenté sans diagnostic précis par M. Troisier à la Société médicale des hôpitaux, et relatif à une monoplégie brachiale consécutive à un

traumatisme, M. Joffroy établit qu'il s'agissait d'une paralysie hystérique, déterminée par un traumatisme, comme M. Charcot venait tout récemment d'en montrer un exemple dans une leçon clinique.

52. — *Observation de paralysie hystéro-traumatique. Diagnostic différentiel de la monoplégie brachiale hystéro-traumatique et de la contusion de l'épaule avec lésions du plexus brachial.*

(*Ibid.*, 24 juillet 1885, p. 279.)

En présentant un malade qui provenait du service de M. Charcot, M. Joffroy établit de nouveau le diagnostic des monoplégies hystériques consécutives au traumatisme. Il proposa de leur appliquer la dénomination de paralysies hystéro-traumatiques, adoptée généralement depuis lors.

53. — *Coxalgie hystéro-organique.*

(*Leçons sur la coxo-tuberculose*, par M. Lannelongue, Paris, 1886, p. 134, obs. VIII. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, par M. Charcot, t. III, 1887, p. 387).

Il s'agit d'une jeune fille ayant présenté des coxalgies transitoires depuis l'âge de 6 ans jusqu'à 11 ans, et ayant eu également à plusieurs reprises des crises nerveuses à forme d'épilepsie partielle. La malade était traitée pour une coxalgie tuberculeuse lorsque je fus appelé à la voir. Je fis le diagnostic de coxalgie hystérique tout en faisant des réserves sur l'existence concomittante de lésions tuberculeuses. En fait, ce diagnostic se trouva rapidement confirmé, car l'exercice et les douches froides produisirent de suite une amélioration considérable. Mais la chloroformisation pratiquée alors par M. Lannelongue fit constater « quelques craquements caractéristiques ne laissant aucun doute sur l'existence de lésions osseuses très avancées ».

C'est un cas intéressant de cette variété de coxalgie mixte dont la connaissance n'était pas encore vulgarisée à cette époque.

54. — *Accidents graves consécutifs à l'hypnotisation.*

(*Thèse de M. Guinon*, 1889, p. 18.)

Cette observation montre que les tentatives d'hypnotisation risquent d'aggraver une hystérie légère. L'hypnotisme n'est susceptible d'emploi thérapeutique que chez les grands hystériques qui n'ont rien à perdre et peuvent tout gagner d'une intervention de ce genre.

55. — *De la nature et du traitement de la chorée.*

(*Progrès médical*, 30 mai 1885, et *Thèse du docteur Saric*, Paris, 1885.)

La nature rhumatismale de la chorée a été admise d'une manière plus ou moins affirmative par un grand nombre d'auteurs (Bouteille, Copland, Bright, G. Sée, Botrel, H. Roger, de Gassicourt, etc.

D'autre part beaucoup d'observateurs éminents se refusaient à fondre cette affection dans le rhumatisme et interprétaient différemment les relations fortuites qu'on avait pu constater entre les deux maladies (Rilliet et Barthez, Barrier, Monneret, Grisolle, Steiner, Jaccoud, Graves, Niemeyer, Empis, Charcot, etc.).

Des observations que j'ai recueillies j'ai cru pouvoir tirer les conclusions suivantes : 1° Les arguments qu'on a invoqués pour faire de la chorée une affection rhumatismale sont insuffisants. Dans la majorité des cas de chorée on n'observe pas ces prétendus accidents rhumatismaux, et quand ils existent leurs caractères diffèrent le plus souvent des manifestations vraiment rhumatismales. 2° La chorée de Sydenham est une affection spéciale, tant par ses symptômes principaux que par ses conditions étiologiques ; on peut la regarder comme une *névrose de croissance.* 3° La chorée paraît justiciable du traitement par le chloral. A doses hautes et continues, ce médicament agit non seulement sur les mouvements choréiques, mais sur la durée de la maladie elle-même. Dans les chorées violentes, le traitement par le chloral et l'enveloppement quotidien dans le drap mouillé donne généralement d'excellents résultats.

56. — *Myopathie primitive débutant à l'âge de cinquante-cinq ans chez une femme hystérique et syphilitique,* en collaboration avec M. Achard.

(*Arch. de médecine expérimentale*, 1889, p. 575.)

Cette observation se distingue de la plupart des autres faits de myopathie primitive par le début tardif et l'absence d'hérédité.

57. — *Observation de paralysie atrophique juvénile des extrémités.*

(*Société médicale des hôpitaux*, 23 avril 1886.)

Il existait, au moment de la publication de cette observation, trente cas de cette forme si originale d'atrophie musculaire juvénile et généralement familiale. Eichorst en particulier a rapporté les observations de dix personnes de la même

famille (*Berlin. Klin. Woch.*, 1873), et Hammond celles de huit membres de la famille des *Wetherbee*. Cinq cas nouveaux venaient d'être publiés par MM. Charcot et Marie dans la *Revue de médecine*.

Voici le résumé du cas typique que j'ai communiqué à la Société médicale des hôpitaux : Chez une enfant bien portante, à l'âge de cinq ans, apparaît l'atrophie des pieds et des jambes déterminant des troubles de la marche et de la station debout. La maladie s'arrête, aucun retour ne semble plus à craindre lorsque, à onze ans, les mains et les avant-bras sont le siège d'accidents semblables à ceux observés six ans auparavant dans les extrémités inférieures.

Aucun autre membre de la famille n'était atteint d'une affection semblable ni d'accidents nerveux de quelque gravité.

Dans cette forme d'atrophie musculaire, on a toujours le même début, la même marche, la même terminaison. La maladie frappe d'abord les extrémités inférieures, s'arrête pendant un temps plus ou moins long et frappe en dernier lieu les extrémités supérieures. Les muscles de la face, du tronc et de la racine des membres restent indemnes.

Tous les cas semblent calqués sur le même modèle, et cette ressemblance constante montre combien il est juste d'accorder une place à part en nosologie à l'*atrophie musculaire juvénile des extrémités*.

58. — *Sur un cas d'atrophie musculaire des quatre membres à évolution très rapide survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vomissements incoercibles*, en collaboration avec MM. Desnos et Pinard.

(*Bull. de l'Acad. de médecine*, 27 novembre 1888.)

Il s'agit d'un cas de paralysie atrophique des quatre membres, survenue au quatrième mois de la grossesse, et compromettant par son intensité l'existence de la malade. M. Joffroy émit l'opinion que l'expulsion du fœtus était nécessaire et M. Pinard pratiqua l'avortement. La santé générale s'améliora rapidement à la suite de l'intervention, et l'amyotrophie céda au traitement par les courants galvaniques.

Il existe dans la science quelques observations de névrites puerpérales publiées par Kast et Möbius, mais il ne s'agit que de cas légers, atteignant seulement quelques groupes musculaires des membres supérieurs, une fois seulement des membres inférieurs, n'ayant jamais mis la vie en danger, n'ayant jamais revêtu aucun caractère grave, et enfin s'étant toujours développés quelques jours ou quelques semaines après l'accouchement. Dans notre fait au contraire, l'atrophie

musculaire survint pendant la grossesse, eut une marche suraiguë, se généralisa rapidement et prit la forme la plus grave. Enfin, il convient d'insister sur les résultats remarquables obtenus au moyen de l'électricité et de l'hydrothérapie. L'intérêt de ce cas engagea M. Desnos à le communiquer à l'Académie de médecine.

59. — *Athérome artériel. Anévrisme partiel du cœur gauche. Ramollissement cérébral lacunaire.*

(*Soc. anatomique*, 1868.)

60. — *Symphyse cardiaque consécutive à des tubercules du péricarde, chez un enfant.*

(*Soc. anatomique*, 1870.)

61. — *Thrombose de l'artère coronaire antérieure. Rupture du cœur.*

(*Soc. anatomique*, 1868.)

62. — *De la pneumonie chronique tuberculeuse.*

(*Soc. de biologie*, 1869.)

63. — *De la pneumonie caséeuse lobaire.*

(*Soc. de biologie*, 1869.)

64. — *De la broncho-pneumonie.*

(*Thèse d'agrégation*, 1880.)

Dans cette thèse se trouvent rapportés des faits expérimentaux relatifs à l'oblitération des bronches. Lorsqu'on pratique la trachéotomie chez un animal et que l'on introduit un corps étranger dans sa trachée, il est rejeté violemment par l'air expiré. Pour arriver au résultat cherché, l'auteur a été obligé de maintenir les animaux debout, d'employer comme corps étranger des corps lourds tels que des grains de plomb, et en outre d'endormir les animaux. Dans les portions de poumons qui correspondent aux bronches oblitérées, il se produit rapidement de la congestion, de l'atélectasie, de la splénisation, et enfin de la broncho-pneumonie.

65. — *De la bronchite et de la broncho-pneumonie dans la variole.*

(*Arch. de physiologie*, t. VII, 1880.)

Chez la plupart des malades qui succombent à la variole, on trouve non seule-

ment de la bronchite, mais de la broncho-pneumonie, alors même que, pendant la vie, l'auscultation ne permettait pas d'affirmer cette lésion. C'est surtout dans le voisinage de la bronche droite et vers la partie moyenne du poumon que se développent les premiers foyers pneumoniques. Dans un cas à marche subaiguë, la broncho-pneumonie s'est terminée par abcès.

66. — *Hémoptysie chez une femme non tuberculeuse ayant des hydatides du poumon.*

(*Soc. anatomique*, 1871, p. 74.)

67. — *Traitement de la cirrhose alcoolique par le régime lacté.*

(*Société médicale des hôpitaux*, 14 décembre 1888, p. 498.)

Quatre observations personnelles montrent la curabilité de l'ascite dans la cirrhose hépatique sous l'influence du régime lacté. L'un de ces cas avait fait l'objet d'une leçon clinique en 1882 (suppléance de M. le professeur G. Sée).

68. — *Étude sur les abcès du foie par oblitération du canal cholédoque.*

(*Soc. de biologie*, 1869.)

Les abcès biliaires, développés dans les cas d'oblitération du canal cholédoque, sont de véritables abcès consécutifs à la rupture des conduits biliaires et à l'épanchement de la bile dans le tissu hépatique. La distension de ces conduits provoque leur rupture qui est facilitée d'ailleurs par la friabilité des parois, conséquence de l'inflammation.

Il faut distinguer des abcès précédents les abcès intra-ampullaires, qui ne sont pas de véritables abcès, mais qui résultent simplement d'une inflammation catarrhale des dilatations ampullaires que la distension des conduits biliaires fait naître fréquemment sur leur trajet.

69. — *Perforation de l'appendice iléo-cæcal par une épingle ; péritonite limitée d'abord au flanc droit, puis se propageant à la fosse iliaque gauche.*

(*Soc. anatomique*, 1869.)

70. — *Dégénérescence kystique des reins et du foie.*

(*Soc. anatomique*, 1868.)

71. — *Sarcome à petites cellules du globe oculaire observé chez un enfant de 2 ans ; repullulation intra-orbitaire et intra-cranienne. — Examen microscopique.*

(*Soc. de biologie*, 1868.)

72. — *Sur un cas de fracture de la colonne vertébrale.*

(*Arch. de physiol.*, t. I.)

73. — *Kyste hydatique de l'aisselle chez un enfant.*

(*Soc. anatomique*, 1868.)

74. — *Présentation d'un enfant atteint de nævi pigmentaires.*

(*Soc. médicale des hôpitaux*, 1881, 25 février.)

Dans ce cas, la mère fut atteinte de variole confluente au septième mois de sa grossesse. C'est à cette circonstance que M. Joffroy rapporte le développement de l'altération pigmentaire de la peau chez cet enfant.

75. — *Monstre pygomélien.*

(*Soc. de biologie*, 1874.)

76. — *Arrêt de développement du frontal, spina-bifida et méningocèle.*

(*Soc. anatomique*, 1868.)

77. — *Étude sur l'abaissement de la température dans le cancer du foie.*

(*Soc. de biologie*, 1869.)

78. — *Examen microscopique du liquide et du sang de la pustule maligne.*

(*Soc. de biologie*, 1873.)

79. — *Du diabète.* (Clinique de l'Hôtel-Dieu, vacances 1882. Service de M. Sée.)

(*Semaine médicale*, septembre 1882, n° 39.)

80. — *De la médication par l'alcool.*

(*Thèse d'agrégation*, 1875.)

81. — *De l'influence des excitations cutanées sur la circulation et sur la calorification.*

(*Thèse d'agrégation*, 1878.)

82. — *Traitement de certaines arthropathies par l'électricité.*
(*Arch. génér. de médecine*, 1881.)

83. — *De l'emploi du bromure de potassium dans le spasme de la glotte s'opposant à l'ablation de la canule chez les enfants trachéotomisés.*
(*Revue de médecine et de chirurgie*, t. III, 1879, p. 812.)

84. — *Traitement de la fièvre typhoïde par le sulfate de quinine à haute dose.*

M. Joffroy a appliqué ce traitement à la clinique médicale de la Pitié en 1881, à l'hôpital Tenon en 1882, à la clinique de l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Sée pendant les vacances de 1882, et, à la même époque, dans le service de M. Hérard. M. Hérard s'est du reste fait l'écho de cette méthode dans sa communication à l'Académie de médecine (7 novembre 1882), et, malgré ses réserves, on voit qu'il a été frappé des résultats obtenus chez les malades qu'il a trouvés en traitement lorsqu'il a repris son service à l'Hôtel-Dieu. Enfin, dans la séance du 30 janvier 1883, M. G. Sée fit également à l'Académie une communication sur le même sujet. Un résumé de l'historique et de la méthode de traitement de la fièvre typhoïde par le sulfate de quinine se trouve dans la thèse de doctorat de M. le docteur Rousseau. (Thèse de Paris, 1883, p. 82.)

85. — *Leçons de M. Charcot sur la température.* (Recueillies par M. Joffroy, 1869.)

86. — *Contribution à l'étude de l'algidité centrale.*
(*Thèse du docteur Radouan*, 1873.)

M. Joffroy a fourni une partie des documents et des observations renfermées dans ce travail.

87. — *Tarsalgie. Valgus pied-plat douloureux double.*
(*Thèse du docteur Buvelot. Paris*, 1877.)

88. — *Des accidents bronchiques et broncho-pneumoniques dans la variole.*
(*Thèse du docteur Breynaert. Paris*, 1880.)

Cette thèse renferme trente-neuf observations de broncho-pneumonie varioleuse avec autopsie, recueillies dans le service que M. Joffroy dirigeait à l'hôpital Saint-Antoine. C'est le développement et la confirmation du mémoire qu'il a publié antérieurement sur le même sujet dans les *Archives de physiologie*.

89. — *De l'amyotrophie tabétique.*

(*Thèse du docteur Condoléon.* Paris, 1887.)

L'observation fondamentale de cette thèse a été recueillie dans mon service par M. Condoléon, alors mon interne, et les recherches micrographiques ont été faites dans mon laboratoire de la Salpêtrière.

90. — *De l'étiologie héréditaire de la paralysie spinale infantile aiguë.*

(*Thèse du docteur Mathieu-Sécaud.* Paris, 1887.)

J'ai communiqué à l'auteur de cette thèse plusieurs observations de strabisme congénital, soit chez le père, soit chez la mère de sujets atteints de paralysie spinale aiguë de l'enfance. Mais l'observation la plus intéressante que j'aie publiée dans ce travail est celle d'un malade dont la mère a été plusieurs fois atteinte de folie puerpérale, en particulier après la naissance du malade.

91. — *Du traitement des phénomènes douloureux de l'ataxie locomotrice progressive par les pulvérisations d'éther et de chlorure de méthyle.*

(*Thèse du docteur Raison.* Paris, 1886.)

J'ai appliqué la méthode de M. Debove, avec quelques modifications, au traitement des phénomènes douloureux de l'ataxie. Ce sont les résultats satisfaisants de ce mode de traitement qui ont été consignés dans sa thèse inaugurale par M. Raison, externe dans mon service.

92. — *Statistique des malades atteintes de tremblement à la Salpêtrière.*

(*Thèse du docteur Bourgarel.* Paris, 1888.)

Ce travail, fait sous ma direction par l'un de mes externes, prouve d'une manière irréfutable que le tremblement sénile, non seulement n'est pas l'apanage fatal de la vieillesse, mais qu'il constitue une maladie à part et en somme assez rare. M. Charcot, du reste, professe cette opinion depuis longtemps.

Paris. — Typ. Georges Chamerot, 19, rue des Saints-Pères, — 25545.